

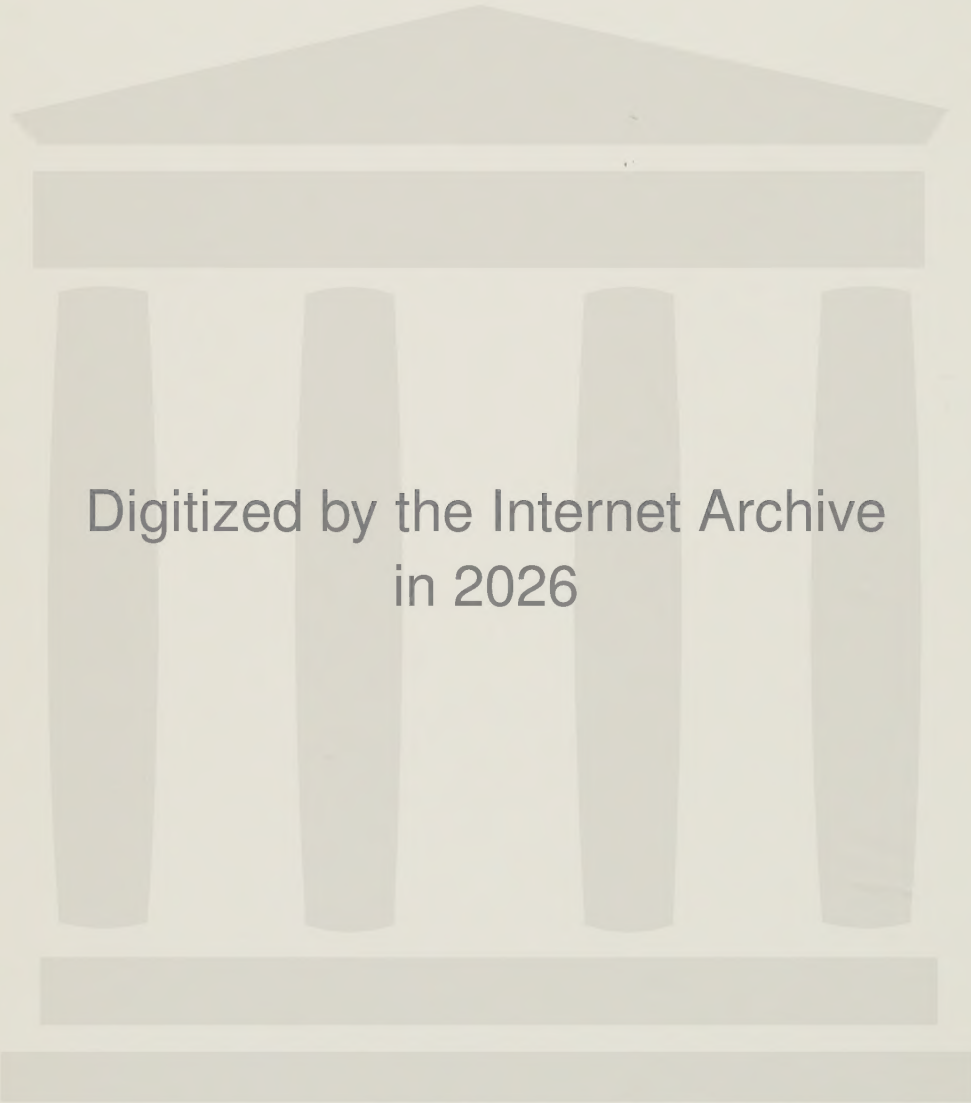
Brigitte FRYSOU

HYPOTHERMIE CHEZ LE PREMATURE

CAUSES - CONSÉQUENCES
ÉTUDE DE 260 DOSSIERS

HYPOTHERMIE CHEZ LE PREMATURE

Causes et conséquences
Etude de 260 dossiers.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551520_0011

A MES PARENTS,

A MON MARI,

A MES ENFANTS,

A MA FAMILLE,

A MES AMIS.

A MON PRESIDENT DE THESE

Mademoiselle le Professeur J. OREILA

Professeur de Bactériologie-Virologie et Immunologie

Biologiste des hôpitaux

Chef de Service

Officier de l'Ordre des Palmes Académiques.

A' MES JUGES,

- Monsieur Le Professeur PIUSSAN

Maitre de conférence agrégé de pédiatrie.

- Monsieur Le Professeur BOULANGER

Maitre de conférence agrégé de gynécologie -
obstétrique.

- Monsieur Le Professeur OSSART

Maitre de conférence agrégé d'anesthésio-
liogie.

A mes Maîtres dans les hôpitaux,

- C. H. U.

A Monsieur le Professeur QUICHAUD,

A Monsieur le Professeur STOPPA,

A Monsieur le Professeur ECHTER,

- Hôpital de Boulogne s/mer

A Monsieur le Docteur TAHON,

A Monsieur le Docteur FOSSE,

A Monsieur le Docteur WATEL,

A Monsieur le Docteur DANES.

Au Docteur RISBOURG qui m'a guidé dans

l'élaboration de cette thèse.

Au Docteur LESAFFRE, à tous les médecins qui

n'ont fait découvrir la médecine générale.

- I N T R O D U C T I O N -

L'hypothermie chez le prématuré nouveau né est un phénomène très fréquent dont les conséquences désastreuses sont peu ou mal connues.

Il paraît évident qu'un enfant dont la température centrale baisse parfois jusque 31 à 32° C subit un traumatisme gravissime. Néanmoins la rapidité du refroidissement n'est pas assez souvent présente à l'esprit lors d'un accouchement. Quelques gestes simples, une bonne organisation suffisent pour protéger le nouveau né et lui éviter une chute thermique rapide.

Nous étudierons donc d'une part les généralités sur la thermorégulation et plus précisément la thermorégulation du nouveau né prématuré ; d'autre part nous dépouillerons les 260 dossiers des prématurés hospitalisés au Centre d'Amiens en 1973 en recherchant quel a été le nombre d'enfants présentant une hypothermie et quelles conséquences a eu cette hypothermie.

PHYSIOLOGIE DE LA THERMOREGULATION.

Nous étudierons successivement :

- les caractères généraux de l'homéothermie,
- les mécanismes de la lutte contre le froid,
- les limites de l'homéothermie,
- la participation du système nerveux.

1. Caractères généraux de l'homéothermie :

La régulation thermique est la réalisation de l'égalité entre la production et la déperdition de chaleur.

La production de chaleur provient du métabolisme cellulaire.

La déperdition de chaleur se fait de diverses manières

- par conduction : c'est l'échauffement des molécules du milieu ambiant par leur contact direct avec la surface du corps chaud ou avec d'autres molécules déjà réchauffées à son contact.

- par convection : elle provient du renouvellement des molécules du milieu ambiant qui se sont échauffées au contact de la peau, soit par déplacement de l'air soit par déplacement du sujet. L'interposition d'un isolant tel qu'un vêtement entre la peau et le milieu ambiant réduit la convection.

- par rayonnement : la surface corporelle émet un rayonnement qui produit de la chaleur lorsqu'il rencontre un obstacle. Cette déperdition peut être compensée par la récep-

tion d'un rayonnement du même type même si la température ambiante est très inférieure à celle du corps chaud : par exemple rayonnement solaire..

- par évaporation d'eau : l'air ambiant n'étant habituellement pas saturé en vapeur d'eau, il existe une évaporation au niveau des surfaces qui sont en contact direct avec lui, c'est la perspiration cutanée insensible.

L'homéothermie est donc réalisée lorsque la production de chaleur équilibre la déperdition.

La régulation thermique porte sur quelques éléments anatomiques plus précis :

- Les foyers de thermogénèse

Il existe des différences d'activité considérables entre les différents tissus ; seuls les tissus ou organes dont la production de chaleur est une grandeur adaptable aux besoins de l'homéothermie jouent un rôle.

. Le foie, en raison de ses fonctions métaboliques multiples, est un des principaux foyers de thermogénèse.

. Le tissu musculaire joue un rôle essentiel non seulement en raison de sa masse quantitative mais surtout parce que la thermogénèse musculaire est une grandeur variable et adaptable. Le muscle est le siège d'une activité permanente : le tonus. Cette contraction est susceptible de variations en plus ou en moins. Il faut y adjoindre une activité musculaire spécialement adaptée à la fonction thermogénique : le frisson.

- les surfaces de déperdition calorique

Ce sont celles qui sont en contact avec le

milieu extérieur : voies aériennes et peau non protégée par des vêtements. Le sang joue le rôle d'un transporteur de chaleur.

De ces deux notions il résulte que l'homéothermie n'est que relative : il existe un noyau central constitué par les organes profonds dont la température est sensiblement fixe et une enveloppe dont la température est variable.

2. Mécanismes de la lutte contre le froid :

Un être vivant placé en ambiance froide augmente sa déperdition calorique. Cette déperdition est limitée par des modifications circulatoires. Une augmentation de la thermogénèse est néanmoins nécessaire pour maintenir l'homéothermie du noyau central.

1- L'augmentation de la thermogénèse est une réponse de l'organisme spécifique au stimulus du froid dont l'action s'exerce soit sur des récepteurs extéroceptifs de la sensibilité cutanée soit sur des récepteurs interoceptifs sollicités par un abaissement de la température du noyau central.

Les sources de chaleur sont alors :

- le tissu musculaire qui réagit d'abord par une augmentation du tonus musculaire puis par le frisson. Les calories produites au cours du travail musculaire sont également utilisables.

- les autres tissus : on admet qu'il existe une "réaction calorique des organes", exacerbation de toutes les combustions cellulaires en particulier au niveau du foie.

- L'assimilation métabolique des aliments, surtout des protides qui s'accompagne d'une production de chaleur (action dynamique spécifique : A. D. S.).

De plus toutes les glandes endocrines participent à la lutte contre le froid. Cependant la médullosurrénale et la thyroïde exercent une action spécifique :

- Adrénaline et noradrénaline augmentent la consommation d'oxygène donc la thermogénèse. Leur sécrétion augmente, ce qui entraîne rapidement une augmentation des échanges respiratoires, une hyperglycémie et une intensification du frisson.

- Sous l'action du froid il existe une hyperactivité thyroïdienne, conséquence d'une stimulation de la T. S. H., dont les effets ne se manifestent qu'avec lenteur.

- L'adaptation des modalités de la déperdition calorifique comprend :

- L'adaptation de la circulation cutanée : au niveau des membres les artères sont flanquées de deux veines satellites ou d'un plexus veineux ; ainsi le sang artériel se refroidit en arrivant à la périphérie tandis que le sang veineux se réchauffe. Il y a ainsi d'une part récupération de calories et d'autre part diminution de la déperdition au niveau des extrémités. Il existe en plus une adaptation vasomotrice réduisant le débit sanguin lorsque les extrémités sont exposées au froid.

- L'amélioration des qualités isolantes de l'enveloppe : la réduction de l'étendue de la surface par laquelle se fait la fuite des calories : attitude en chien

de fusil diminue un peu la déperdition calorifique. De plus le tissu adipeux sous cutané se comporte comme une couche isolante placée entre la peau et les organes profonds.

En fait c'est par le vêtement que l'homme pallie à l'insuffisance des propriétés isolantes de son système pileux et de son tissu adipeux.

3. Limites de l'homéothermie :

Lorsqu'un homéotherme se trouve placé dans une ambiance froide, la thermorégulation chimique (métabolique) et physique additionnent leurs effets. Il existe cependant une limite qui est atteinte lorsque la déperdition calorifique l'emporte sur la production de chaleur.

L'homéothermie n'est plus assurée. Ce refroidissement contribue alors à diminuer la production calorifique entamant ainsi un cercle vicieux.

4. Participation du système nerveux :

Cette participation se fait à trois niveaux : perception des informations, intégration et commande des réactions régulatrices.

1) Les récepteurs thermiques sont nombreux : il existe des récepteurs cutanés spécifiques et un thermodéecteur central sensible à des variations de température de quelques dixièmes de degré et qui fonctionne à la façon d'un thermostat. Ces thermorécepteurs sont localisés essentiellement au niveau de l'hypothalamus antérieur.

2) La coordination des mécanismes de lutte contre le froid se fait dans l'hypothalamus postérieur dont les neurones constituent les centres nerveux thermorégulateurs de la lutte contre le froid.

3) La commande des réactions thermorégulatrices se fait au niveau de tous les circuits nerveux qui partent de l'hypothalamus et se rendent aux organes effecteurs, muscles striés, medullosurrénale, vaisseaux cutanés. La plupart appartiennent au système nerveux orthosympathique ; les autres, ceux du frisson sont du domaine de la motricité extrapyramidale.

LA THERMOREGULATION CHEZ LE PREMATURE.

1. Il convient d'abord de préciser la définition du prématuré. L'O. M. S. en 1948 définit comme prématuré tout nouveau né pesant moins de 2 500 g.

En réalité, ce qui compte selon Alfred Rossier, c'est la durée du séjour du fœtus dans l'utérus maternel. La prématurité commence alors au dessous de 40 semaines. Mais c'est au dessous de 37 semaines qu'elle pose le plus souvent des problèmes (nous suivons la nomenclature Angloaméricaine prenant le 1er jour des règles comme repère et fixant la durée de la vie fœtale à 41 semaines).

Donc à ce vrai prématuré, dont le poids et la taille correspondent à l'âge chronologique, s'oppose le fœtus qui, ayant subi une atteinte plus ou moins profonde dans sa nutrition, est trop petit pour son âge fœtal. Un tel sujet est atteint de retard de croissance intrautérin.

2. Le nouveau né et le prématuré se comportent dès les premières minutes comme des homéothermes, c'est à dire que la production de chaleur tend à compenser les déperditions. Soumis à un environnement froid le prématuré peut augmenter sa production de chaleur jusqu'à un point où les pertes excéderont la production ; à ce moment commencera l'hypothermie.

En effet dès qu'il est sorti de l'utérus maternel,

le prématuré subit une variation considérable de la température ambiante contre laquelle il est mal armé. La déperdition calorique tend à l'emporter rapidement sur la production de chaleur : étudions en effet chaque point de la thermorégulation.

a) La nature exacte du stimulus responsable de l'augmentation du métabolisme n'est pas parfaitement connue. Les travaux d'Adamsons, Gandy et James en 1965 ont montré que la température ambiante, la température cutanée, le gradient interne ont tous une corrélation avec la réponse métabolique ; mais la meilleure corrélation semble se faire avec le gradient externe c'est à dire la différence entre la température cutanée et la température ambiante. Les mêmes travaux ont insisté sur l'importance du mécanisme de radiation.

b) La déperdition calorique est très intense en raison de la surface relativement grande du prématuré par rapport à son poids. La déperdition par convection est extrêmement importante de part les manipulations, l'absence de vêtement isolant surtout si l'enfant doit être réanimé.

L'adaptation à la lutte contre le froid est très faible : les plexus veineux n'existent qu'au niveau des extrémités alors que l'enfant reste entièrement nu pendant un laps de temps plus ou moins long. Les mécanismes vasomoteurs sont déficients. Le tissu adipeux sous cutané est pratiquement inexistant, ce d'autant plus que l'âge foetal est plus bas et que l'enfant est plus petit.

De plus le centre de thermorégulation a une réactivité imparfaite.

c) Par contre la thermogénèse physique est presque inexistante : le tonus musculaire est faible ; il n'y a pas d'augmentation de l'activité musculaire. Il n'y a pas de frisson.

La majeure partie de la réponse au froid est donc métabolique.

Pour dégager la chaleur nécessaire le prématuré fait d'abord appel à ses réserves glycogéniques. Celles-ci, présentées dès un stade précoce de la vie embryonnaire, s'accumulent dans le foie, surtout entre la 35ème et la 39ème semaine. Mais ces réserves sont limitées. Shelley évalue le taux de glycogène hépatique à 7,2 g (exprimes en glucose) chez le nouveau né à terme, à quoi s'ajoutent 9 à 10 g de glucose venant du glycogène musculaire. Widdowson, dosant les glucides totaux de tout le corps chez le nouveau né à terme de 3 500 g, les évalue à 34 g. Chez l'un comme chez l'autre les calories ainsi fournies ne peuvent pas assurer le métabolisme de base. Le prématuré a des réserves en glycogène et en lipides encore plus faibles que le nouveau né : 9 g en tout pour un prématuré de 2 kg;.

Pour suppléer à la faiblesse des réserves en glycogène, le maintien de l'équilibre glycémique exige une néoglucogénèse active. Celle-ci ne peut se faire aux dépens des protéides dans une période de la vie où l'apport alimentaire est réduit et où les acides aminés apportés par l'alimentation sont entièrement dévolus à l'anabolisme.

Reste le catabolisme lipidique : il est attesté par l'augmentation des acides gras non estérifiés plasmatiques (N. E. F. A.). Celle-ci reflète l'intense mobilisation des lipides dont la combustion préférentielle se traduit par un rapport $\frac{CO_2}{O_2} > 1$. L'économie de O_2 est inséparable de ces processus métaboliques. Ceci semble reposer avant tout sur les réserves de "graisse brune" (Hull 1966). Elle est utilisée sous l'influence d'une stimulation médullosurrénale comme en témoigne l'augmentation du glycérol plasmatique chez les nouveau-nés exposés au froid (Dawkins et Scopes 1965). Cette graisse brune siège autour du cou, dans la région interscapulaire, les aisselles autour du médiastin et enfin autour des reins et des glandes surrénales, pouvant représenter une sorte de revêtement thermogénique autour des vaisseaux allant au cœur et au cerveau. Ce tissu a une consommation d'oxygène in vitro plusieurs fois supérieure à celle de la graisse blanche. Sous l'influence de l'adrénaline il semble qu'il y ait augmentation de la chaleur locale au niveau de la graisse brune. Cette contribution est certaine mais non connue de façon précise.

3. On pensait autrefois que le prématuré se comportait comme un poïkilotherme suivant passivement les variations de la température ambiante. En réalité, sans être un homéotherme parfait, il sait réagir activement à l'hypothermie mais à un prix élevé. Brück a démontré que, maintenu à une certaine température, le prématuré peut conserver un bon équilibre thermique tout en ayant un

métabolisme de base minimal et une consommation d'oxygène aussi réduite que possible. Cette température ambiante dite neutre est de l'ordre de 32 à 34 c. Mais si l'enfant est refroidi, le métabolisme de base augmente et la consommation en oxygène s'élève nettement.

Les travaux de Talbot (1923) et de Gordon et Levine (1936) avaient établi que le métabolisme de base du prématuré est inférieur à celui du nouveau né à terme. Levine l'estimait à 58 cal/KG/24h, Widdowson donne un chiffre de 48 cal/kg/24 ; Rommey de 35 cal/kg/24 h à la naissance, augmentant jusqu'à 50 vers le 10ème, 15ème jour. Il est également abaissé si on le calcule par unité de surface et ce fait bien établi est attribué à la disproportion entre la grande surface de rayonnement cutané du petit prématuré comparée à la masse de tissus producteurs de chaleur.

La consommation de O₂, elle aussi, est plus faible dans les premiers jours (3 à 4 ml par kg) que celle du nouveau né à terme. Elle atteint et dépasse cette dernière à partir du 15ème jour (8 à 9 ml/kg). Un prématuré qui aura subi une détresse respiratoire ou une lésion neurologique ne pourra s'octroyer l'apport d'oxygène nécessaire ; à défaut de réchauffement suffisant, il restera hypothermique.

Nous pouvons insérer ici un paragraphe résumant les besoins caloriques du prématuré : ils sont la somme de toutes les dépenses occasionnées par l'entretien de la vie en situation neutre (R. B.) par la digestion (A. D. S.) des aliments et pertes fécales, l'activité

musculaire et enfin la croissance (étant entendu que les dépenses considérables que nécessite le réchauffement sont annulées par le maintien d'une température ambiante convenable). En 1944 Lelong et Michelin estimaient égaux à 110 cal/kg/24 h les besoins caloriques totaux du prématuré de moins de 2 000g. Les chiffres indiqués par Grislain en 1969 pour le 14ème jour ne sont guère différents :

Cal/kg/24 h.

	M. B.	A. D. S.	Perles fécales	croissance	Total
Préma <1 500 g					
7e jour	36	14	8	25	83
14e j.	50	22	12	32	116
Préma >1 500					
7e j.	44	22	10	25	101
14e j.	50	28	12	30	120

Chez le prématuré l'agression du froid aboutit donc à une augmentation du métabolisme de base et de la consommation d'oxygène. Le médiateur de cette réaction semble être l'adrénaline qui agit sur la mobilisation des N. E. F. A. (Stern, Cruti Scheff).

Une augmentation de la T. S. H. a aussi été invoquée par Fisher. L'accroissement métabolique qui en résulte est une réaction de compensation passagère et précaire qui fait défaut chez le prématuré déjà gravement anoxique.

4. Il convient de noter l'influence de l'âge, du poids de l'enfant et de l'hypoxie sur les mécanismes de lutte contre le froid :

Dans la zone de neutralité thermique, la consommation de O_2 est minimale et non affectée par une hypoxie modérée. Mais au dessous de la température critique l'augmentation de production de chaleur nécessaire au maintien de la température centrale est rendue impossible par une hypoxie même modérée. La consommation d'oxygène n'augmente pas entraînant ainsi l'hypothermie.

Donc, plus l'enfant est prématuré et surtout en détresse respiratoire, plus il y a intérêt à lui assurer une consommation d'oxygène minimale c'est à dire à le maintenir dans les limites de neutralité thermique.

Plus l'enfant est gros, plus il pourra limiter les pertes, étant mieux isolé. Plus l'âge post natal augmente, plus l'enfant est capable d'augmenter sa production de chaleur.

Au total, tout ce qui contribue au réchauffement correct de l'enfant favorise l'épargne de ces réactions de défense dont la mise en oeuvre imposerait une dette en oxygène plus ou moins lourde. Il convient donc d'éviter à tout prix les conséquences désastreuses du refroidissement, ceci moins en réchauffant qu'en maintenant au degré adéquat (36° au moins) la température profonde du prématuré.

CAUSES DU REFROIDISSEMENT.

Laissé à lui même le prématuré nouveau né subit dès la naissance un refroidissement marqué et rapide de l'ordre de 2 à 3 degrés en quelques minutes.

1. En milieu hospitalier :

Cette chute thermique peut être considérée comme normale dans la mesure où l'accouchement se fait dans les conditions valables : en milieu hospitalier, la température ambiante de la salle de travail étant environ de 23 à 25°, les premiers soins étant effectués rapidement sous lampe chauffante et l'enfant placé immédiatement dans un incubateur, préparé à l'avance donc préalablement chauffé, en attendant l'arrivée de l'ambulance du centre des prématurés.

Ces conditions idéales ne sont pas toujours réunies, loin de là.

D'une part si l'enfant doit être réanimé pendant un temps plus ou moins long, les manipulations sont faites à la température de la salle ; même sous une lampe chauffante le prématuré, complètement nu perd rapidement quelques degrés. On voit alors la température tomber aux alentours de 32° voire 30°.

D'autre part le refroidissement peut être dû à des causes que l'on peut qualifier d'anormales et qui pourraient être supprimées. Nous ne citerons que quelques exemples : pulvérisations d'alcool sur le corps du nouveau né pour provoquer le cri ; le bain ; enfant laissé seul sur la table de réanimation lorsque la

mère pose un problème urgent, ceci par manque de personnel ; table de réanimation sans lampe chauffante ; exiguité des locaux obligeant le personnel à traverser un couloir pour aller habiller l'enfant ; attente de l'ambulance dans un berceau ; ou enfant froid que l'on couvre de lainages avant de l'exposer à une source de chaleur, le corps ainsi isolé ne peut plus se réchauffer.

Le travail de Miller et Oliver illustre bien l'importance des manipulations de la première ^{heure} en salle de travail : les nouveau nés ont été divisés en 3 groupes.

- groupe A : enfant baigné puis mis au lit
- groupe B : enfant mis au lit sans bain
- groupe C : enfant mis en incubateur entre 32° c et 34°c.

En moyenne 1 h 30 après la naissance la température était la suivante :

- groupe A : elle descendait jusque 34°5
- groupe B : elle descendait jusque 35° et remontait
- groupe C : elle restait au dessus de 36°.

2. A domicile, le problème est différent :

A priori un accouchement prématuré ne doit pas avoir lieu à domicile.

Cependant il arrive que le médecin ne soit appelé qu'au dernier moment : les causes en sont diverses : primipare mal informée, accouchement rapide chez une multipare, souvent milieu social bas. Dans ces conditions l'enfant a toutes les chances de se refroidir même s'il est immédiatement couvert, réchauffé en attendant l'ambulance du centre des prématurés.

3. Le transport n'est une source de refroidissement que s'il est fait dans de mauvaises conditions : en voiture particulière enfant enveloppé dans des couvertures. Dans les dossiers étudiés un cas illustre cette hypothèse : le médecin a cru ne pas pouvoir attendre l'arrivée de l'ambulance spécialisée, l'enfant étant en détresse respiratoire. Le transport a eu lieu dans une voiture particulière. A l'arrivée la détresse respiratoire s'était améliorée mais l'enfant était très hypothermique. Un transport fait dans de bonnes conditions en incubateur ne doit pas provoquer en principe d'hypothermie.

Sur les 260 dossiers étudiés, dans 185 cas la température au départ de la maternité n'a pas été prise. Nous ne pouvons donc pas étudier la qualité du transport.

Au total, il est facile de supprimer bon nombre des causes d'hypothermie par quelques moyens simples : une bonne organisation, une conduite à tenir claire et précise en cas d'accouchement prématuré évitent l'affolement et ses conséquences néfastes. Quelques consignes au personnel de la maternité évitent les erreurs fréquentes (telles les pulvérisations d'alcool).

CONSEQUENCES DE L'HYPOTHERMIE

1. Rappelons d'abord divers travaux :

a) En 1964 Gandy étudie l'équilibre acido basique et la consommation d'oxygène chez des enfants divisés en 2 groupes :

Groupe_A : enfants en incubateur avec un servo-contrôle à la température de 37°C.

Groupe_B : enfants laissés en salle de travail à la température de 25°C.

Dans le groupe B un déficit en base est constaté ; le pH. reste cependant normal car l'acidose métabolique est compensée par la baisse de la Pa CO₂. La consommation d'oxygène double dans cette lutte contre le refroidissement.

Quatre de ces enfants étaient déprimés à la naissance avec un Apgar ~~4~~ 6. Ils sont soumis aux conditions du groupe B à 3 heures de vie alors que leur état était satisfaisant : il apparaît alors chez ces enfants une acidose métabolique importante non compensée par une baisse de Pa CO₂ donc une chute du pH. Etant donné ce que l'on sait actuellement sur les dangers de l'acidose quant à l'ouverture de la circulation pulmonaire, cette baisse de pH. peut représenter la meilleure explication de la nocivité de l'hypothermie.

b) En 1958 Silvermann puis Day en 1964, Buetows et Klein en 1964 ont montré le rôle défavorable de l'hypothermie sur la morbidité et la mortalité chez le prématuré.

c) Il faut noter que Miller et Westin ont pensé qu'une certaine hypothermie contribuant à l'abaissement du Métabolisme basal et à l'économie d'oxygène conviendrait au petit prématuré surtout en cas d'anoxie. Ils tiraient agrément du fait que le refroidissement prolonge la survie de petits animaux nouveau nés soumis à une anoxie expérimentale. Ils montraient aussi par des expériences audacieuses qu'un refroidissement profond peut permettre la réanimation du nouveau né en état de mort apparente. actuellement la plupart des auteurs dénoncent formellement le danger du refroidissement.

d) Il est intéressant de rappeler les travaux de G. Neverre, J. C. Favanel Garrigues, P. Hagland, A. Lobera et D. Bony qui étudièrent 5 cas d'hypothermie accidentelle de l'adulte.

Ils constatent une glycosurie sans acétonurie, une hyperglycémie importante, une acidose métabolique quoique les pH. aient été difficile à interpréter. Sur 5 malades, 2 ont fait un syndrome de coagulation intravasculaire disséminée typique, un troisième a présenté des hématomes avec thromboélastogramme normal.

2. Du point de vue clinique, les conséquences de l'hypothermie sont nombreuses :

Classiquement, une hypothermie initiale sévère entraîne une somnolence, des troubles respiratoires,

un affaiblissement de toutes les réactions. Le sclérème ne se voit pratiquement que chez le prématuré refroidi. L'hypothermie aggrave l'anoxie et représente à elle seule, une agression sévère aux conséquences parfois irréversibles. Une hypothermie à 32° c. prolongée 24 heures est presque toujours fatale. Plusieurs statistiques (Day, Silvermann) ont établi que le taux de survie des prématurés réchauffés était supérieur à celui des enfants refroidis. Nous avons donc étudié les 260 dossiers des enfants prématurés hospitalisés dans le service de prématurés de l'hôpital d'Amiens en 1973. Parmi ces dossiers se trouvent les dossiers des enfants dysmaturés de poids inférieur à 2 500 g.

Nous notons ainsi les températures des enfants au départ de la maternité et à l'arrivée à l'hôpital.

a) Pour la température de départ de la maternité nous notons :

- dans 185 cas la température n'a pas été prise soit dans 71 % cas,
- dans 50 cas la température était comprise entre 35° et 37°,
- dans 25 cas elle était comprise entre 32 et 35°,
- aucune n'était inférieure à 32°.

b) Les températures d'arrivée à la maternité étaient les suivantes :

- dans 160 cas comprise entre 35 et 37°,
- dans 79 cas comprise entre 32 et 35°,

- dans 8 cas comprise entre 30 et 32°,
- dans 13 cas non prise (ou non notée),
- aucune température n'était inférieure à 30°.

Nous pouvons donc d'une part regretter que la température de départ ait été si peu souvent prise et d'autre part constater la fréquence des hypothermies à l'arrivée dans le service de prématurés : 87 températures sur 247 étaient inférieures à 35° soit 35 sur 100.

Les principaux troubles cliniques relevés sont : les crises de cyanose avec détresse respiratoire, les apnées, les gémissements, l'hypotonie et les troubles hémorragiques.: tableau page suivante.

Nous avons étudié les signes cliniques en nous basant sur la température des enfants à l'arrivée dans le service. Pour clarifier les résultats nous les présentons sous forme de tableau que nous critiquerons ensuite

Sur 247 dossiers

température	35°- 37°	32°- 35°	30°- 32°
total	160	79	8
gémissements	5 dont 4 dcd 3,12 %	3 dont 1 dcd 3,80 %	0
hypotonie	9 dont 1 dcd 5,62 %	6 dont 4 dcd 7,60 %	0
troubles hémorragiques	1 qui est dcd 0,62 %	3 tous dcd 3,80 %	1 qui est dcd 12,5 %
cyanose avec détresse respiratoire	46 dont 20 dcd 28,75 %	41 dont 19 dcd 51,9 %	5 tous dcd 62,5 %
apnées	7 dont 4 dcd 4,37 %	8 tous dcd 10,1 %	3 tous dcd 37,5 %
décès	29	31	6
total 25,32 %	18,1 %	39,2 %	75 %

dcd : abréviation pour décédé.

Il faut d'abord n'attribuer qu'une valeur relative à l'étude des gémissements et de l'hypotonie, les dossiers étant souvent incomplets en ce qui concerne l'examen neurologique surtout si l'enfant a posé des problèmes ou s'il est mort.

D'autre part nous remarquons la grande fréquence des troubles hémorragiques en cas d'hypothermie. Ceci se rapproche des constatations faites chez l'adulte en cas d'hypothermie accidentelle.

Enfin les autres résultats concordent avec tous les travaux : fréquence croissante des troubles respiratoires et plus particulièrement des crises de cyanose et des apnées ; augmentation de la mortalité.

3. Du point de vue paraclinique :

Nous étudierons le pH., la glycémie.

a) D'une manière générale les différents travaux mettent en évidence une acidose.

Le prématuré à sa naissance, même s'il ne présente aucun trouble apparent a tendance à l'acidose. En dehors des troubles respiratoires générateurs d'acidose gazeuse, il s'agit d'une acidose métabolique avec pH. entre 7,30 et 7,35 compensée en partie par l'hyperventilation. En l'absence d'autres troubles elle cède en 2 semaines.

L'étude des dossiers nous donne les résultats suivants :

température total	35°- 37° 160	32°- 35° 79	30°- 32° 8
pH. $\leq$ 7,10	4 dont 1 décès 2,5 %	7 dont 7 décès 8,9 %	0
7,10 < pH. $\leq$ 7,20	19 dont 8 décès 11,9 %	8 dont 6 décès 10,1 %	1 dont 1 décès 12,5 %
7,20 < pH. $\leq$ 7,30	48 dont 41 44 décès 30 %	29 dont 6 décès 36,7 %	0
pH. > 7,30	80 dont 4 décès 50 %	22 dont 8 décès 27,8 %	2 dont 0 décès 25 %
pH. non inscrit		13 dont 4 décès 16,4 %	5 dont 5 décès 62,5 %

b) Le nouveau né à terme a une glycémie à 0,60 g p.l 000 qui diminue après la naissance. Le prématuré a 0,43 g p.l 000 avec des fluctuations. Une hypoglycémie entraîne des trémulations, une hyperexcitabilité, des troubles du tonus, des crises de cyanose et des apnées pouvant laisser des séquelles.

L'étude de nos dossiers nous permet de constater ceci :

température	35° - 37°	32° - 35°	30° - 32°
total	160	79	8
glycémie $\leq 0,10$	5 dont 1 dc 3,12 %	5 dont 3 dc 6,32 %	1 non dc 12,5 %
$0,10 < \text{glyc.} \leq 0,20$	24 dont 1 dc 15 %	19 dont 4 dc 24 %	1 non dc 12,5 %
$0,20 < \text{glyc.} \leq 0,30$	48 dont 2 dc 30 %	17 dont 2 dc 21,5 %	0 0
gly. $> 0,30$	58 dont 6 dc 36,2 %	25 dont 9 dc 31,6 %	0 0
glycémie non inscrite		13 dont 13 dc 16,4 %	6 dont 6 dc 75 %

L'étude des résultats nous permet de faire quelques remarques :

- Dans les hypothermies gravissimes ($< 32^\circ$), les résultats ne peuvent être interprétés ; les examens biologiques n'ayant souvent pas été faits.

- L'influence de l'hypothermie sur le pH. n'est nette que dans les cas d'acidose grave. Les autres résultats sont difficilement interprétables ce qui concorde avec les études faites chez l'adulte. On peut néanmoins remarquer qu'il y a plus d'acidose grave chez les enfants hypothermiques que chez les autres.

- De la même façon l'hypoglycémie grave se rencontre plus souvent en cas d'hypothermie.

Ces deux résultats concordent avec les travaux

précédemment étudiés, traduisant l'intensité de la lutte que mène l'enfant : acidose moins bien compensée que lorsque la température est normale, hypoglycémie traduisant l'épuisement des réserves du prématuré.

PREVENTION DE L'HYPOTHERMIE.

De cet exposé il ressort que, devant les conséquences parfois gravissimes d'une hypothermie, il convient moins de guérir cette hypothermie que de la prévenir.

Les moyens paraissent simples voire même évidents. Ils pourraient être réalisés partout sans problème. La conduite à tenir devant un accouchement prématuré doit être stéréotypée ; ainsi, les gestes à faire étant bien connus, les gestes à ne pas faire s'éliminent d'eux-mêmes.

1. Lors de l'accouchement :

L'accouchement prématuré devrait toujours avoir lieu en milieu hospitalier.

Dans ce cas, dès l'arrivée de la mère il faut prévenir le centre de prématurés, préparer un incubateur d'attente, préparer le matériel de réanimation. Quand l'accouchement a eu lieu, pendant que l'on prévient le centre de prématuré les premiers soins sont faits rapidement sous une rampe chauffante puis l'enfant est placé dans l'incubateur.

Sont ainsi éliminés les gestes traumatisants que nous ne citerons pas tous : pulvérisations d'alcool ou d'éther, tentative de réanimation sur la table d'accouchement, bain, bouillottes mises au contact du corps etc...

C'est ainsi que le prématuré doit attendre l'ambulance du centre des prématurés.

Si malgré tout l'accouchement a lieu à domicile il faut également : faire prévenir le centre de prématurés et demander une ambulance avec incubateur. La seule chose à faire en attendant étant d'envelopper immédiatement l'enfant et de le placer près d'une source chaude.

2. Le transport :

Il est unanimement reconnu qu'il est de loin préférable d'attendre l'ambulance ~~du~~ centre des prématurés plutôt que de se mettre en route avec un matériel de fortune qui risque de laisser l'enfant se refroidir ou de lui causer des brûlures avec des bouillottes chaudes.

Le transport est alors fait en incubateur chauffable permettant oxygénation et soins de réanimation si nécessaire.

3. A l'arrivée au centre de prématurés l'enfant est immédiatement placé dans un incubateur préalablement préparé où tous les soins nécessaires pourront lui être apportés.

Le réglage de la température du prématuré n'est donc possible que grâce à l'incubateur. Placé dans cet appareil et soumis à un réchauffement correct l'enfant subit une baisse thermique néonatale limitée et voit sa température s'équilibrer entre 35°C et 37°C. Pendant 15 à 20 jours toute variation même minime de la température ambiante se traduit par une variation parallèle immédiate de la température corporelle. Ce phénomène s'atténue et disparaît à mesure que le prématuré acquiert

son autonomie thermique. Il faut donc empêcher l'hypothermie initiale par la mise immédiate en incubateur, tous les soins nécessaires pouvant être pratiqués à l'intérieur de l'appareil chauffé entre 36° et 33°c. pour les petits, 33° et 29°c. pour les plus gros.

CONCLUSION

Au cours de cet exposé nous avons étudié successivement les causes de l'hypothermie chez le prématuré et les conséquences de cette hypothermie.

Nous avons été frappés par la disproportion entre la facilité avec laquelle l'hypothermie pourrait être évitée et l'extrême gravité de ses conséquences.

Il est donc très important de prendre conscience et de faire prendre conscience au personnel des maternités des risques de l'hypothermie. Ensuite, quelques précautions, une bonne organisation des rapports avec le centre des prématurés doit permettre de diminuer voire de supprimer l'hypothermie du prématuré.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMSONS, GANDY and JAMES : the influence of thermal factors upon oxygen consumption of the newborn human infant.
Pediat., mars 1965, 66 ; n°3 ; 495 - 508.
2. AHERNE N. et HULL D. : the site of heat production in the newborn infant - Procroy. Soc. Méd. 1964, 57, 1172.
3. BUNTOW K. C. and KLEIN S. W. : effect of maintenance of "normal" skin temperature on survival of infants of lowbirth weight
Pediatrics, août 1964, 34, n°2, 163 - 170.
4. BRUCK K. : Temperature regulation in the newborn. Biol. Neo-nat. av 1961, 3, n°2 - 3, 65 - 119.
5. BRUCK K. : WHICH environmental temperature does the premature infant prefer ?
Pediatrics, 1968, 41. 1027.
6. DAY R. L., CALIGUIRI L., KAMENSKY C. and ERLICH F. : Body temperature and survival of premature infant.
Pédiatries aout 1964, 34, n°2, 171 - 181.
7. DAY R., CURTIS J. et KELLY M. : Thermic regulation in prematures - Amer. J. Dis. Chil. 1943, 65, 376 - 398.
8. DAWKINS M. J. and SCOQUES J. W. : non shivering thermogenesis and brown adipose tissue in the human newborn infant. Nature (London) 10 avr. 1964, 206..201 - 202.

9. GANDY G. M., ADAMSONS K jr, CUNNINGHAM N., SILVERMAN W. A. and JAMES L. S. : thermal environment and acid base homeostasis in human infants during the first hours of life - J. clin. invest. av. 1964, 43, n° 4, 751 - 758.
10. GORDON H. H. et LEVINE S. Z. : Basal metabolism in prematurity - Amer. J. Dis. Child. 1936, 52, 810 - 830
11. GRISLAIN J. R. : thermoregulation et incubateurs : Sem. Hop. Paris 1951, 27, 2 955 - 2 958.
12. HEY E. N. et KATZ G. : the optimum thermal environment for naked babies - Arch. Dis. child. juin 1970, 45, 328 - 334.
13. HILL J. R. : the physics and physiology of the development of homeothermy in "Somatie Stability in the newborn" - Ciba foundation 1961, 156 - 169.
14. HULL D. : the structure and function of brown adipose tissues to heat production in the newborn rabbit - Brit. med. bull. 1966, 22, 92.
15. KARLBERG P. : Physiological aspects of temperature and O₂ effects in newborn infants - Acta paediat (Uppsala) 1960, 49, suppl. 122, 29 - 38.
16. MARTIN cl. Le réchauffement des prématurés et les incubateurs - Rev. Prat. (Paris) 1967, 17, 583 - 589.
17. MILLER D. L. and OLIVER T. K. Jr. : Body temperature in the immediate neonatal period : the effect of reducing thermal losses. Amer. J. obstet. gynec. le avril 1966, 94, n° 7, 964 - 96.

18. NEVERRE G., FAVAREL J. C., GARRIGUES, HAGLUND P.,
LOBERA A., BONY D. : hypothermie accidentelle de
l'adulte. *Concours médical* n° 47.
20 oct 1973
19. PERLSTEIN P. H., EDWARDS N. K. and SUTHERLAND J.
M. : apnea in premature infants and in cùbator air
température changes...New England J. Med. 1970,
282 - 461.
20. SCOPES J. W. and AHMED I. : Indirect assessment
of oxygen requirements in newborn babies by
monitoring deeps body temperature Arch. dis. child.
Aout 1966, 41, n° 218, 25 - 33.
21. SILVERMAN W. : the physical invironment and the pre-
mature infant Pediatrics 1959, 23, 166.
22. SILVERMAN W. A. ; FERTIG J. W. and BERGER A. P. :
the influence of the thermal environment upon
the survival of newborn premature infants -
Pediatrics nov. 1958, 22, n° 5, 876 - 886.
23. SINCLAIR J. et SILVERMAN W. : Intrauterine growth
in active tissue mass of the human foetus.
Pediatrics 1966, 38 - 48.
24. STERN L., LEES M. et LEDUC J. : Environmental
temperature, oxygen consumption and catecholamine
excretion in newborn infants. Pediatrics 1965, 36,
366 - 373.

TABLE DES MATIERES.

	Pages
- INTRODUCTION	1
- PHYSIOLOGIE DE LA THERMOREGULATION	2
1. Caractères généraux de l'homéothermie.	2
2. Mécanismes de la lutte contre le froid.	4
. Augmentation de la thermogénèse	4
. Adaptation des modalités de déperdition calorique	5
3. Limites de l'homéothermie.	6
4. Participation du système nerveux	6
- THERMOREGULATION CHEZ LE PREMATURE	8
- CAUSES DU REFROIDISSEMENT	15
1. En milieu hospitalier	15
2. A domicile	16
3. Le transport	17
- CONSEQUENCES DE L'HYPOTHERMIE - ETUDE DES DOSSIERS	18
1. Rappels	18
2. Conséquences cliniques	19
3. Conséquences paracliniques	23
- PREVENTION DE L'HYPOTHERMIE	27
- CONCLUSION	30
- BIBLIOGRAPHIE	

